Lane Medical Library

Aus der Hals-Nasen-Ohrenabteilung des
Krankenhauses der Barmherzigkeit zu Königsberg (Pr)
(Direktor: Prof. Dr. Blohmke)

STANFORD UNIVERSITY
15
MAR
1939
LIBRARY

Zur Frage der tonsillären Septico-Pyaemie

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung des Doktorgrades

an der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Albertus-Universität Königsberg (Pr)

vorgelegt von

Benjamin Ellert

Königsberg (Pr)
1938

Joh. Raabe, Königsberg (Pr)

Meinen lieben Eltern gewidmet

Die Medizin kennt kaum ein Krankheitsbild, das so verbreitet ist wie die Angina. Gibt es doch kaum einen Menschen, der nicht im Laufe seines Lebens eine Halsentzündung durchgemacht hat. Die Angina ist nun eine Erkrankung, die von den Tonsillen und dem sie umgebenden Waldeyerschen lymphat. Schlundring ausgeht und in der Entzündung dieser Gebilde besteht. Das klinische Bild ist bei Aerzten und Laien dermaßen bekannt, daß darauf nicht eingegangen zu werden braucht.

Schon in früherer Zeit hat das Problem „Tonsille" die Medizin viel beschäftigt; denn obwohl die Halsentzündung in dem weitaus größten Teil der Fälle als gutartige Erkrankung imponiert, gibt es oft genug Anginen, die maligen verlaufen, und die das Interesse der Wissenschaft an diesem Problem festhalten ließen, um die erforderlichen Gegenmaßnahmen nach dem Erkennen der Malignität zu treffen.

Mit Recht gefürchtet sind nicht nur die Anginen selbst, sondern die Nachkrankheiten, z. T. nach vollständiger Abheilung der Entzündung, die immer wieder dem Arzt die Bedeutung des Tonsillenproblems vor Augen geführt haben und immer wieder führen. Es würde mich zu weit von meinem Thema wegführen, wollte ich auf alle die Komplikationen eingehen, die mit der Mandel in Beziehung sind, z. B. Polyarthritis, Endocarditis, Nephritis, Chorea, Appendicitis etc.

Bevor wir in das Problem der Angina eindringen, sei es mir gestattet, kurz auf die Histologie, Physiologie und Pathologie der Tonsillen einzugehen.

Histologisch stellt die Tonsilla palatina eine Anhäufung von lymphoidem Gewebe dar, die tiefe Einschnitte, Krypten, aufweisen, welche von geschichtetem Epithel der Mund-

schleimhaut ausgekleidet sind. Dieses lymphoide Gewebe enthält eine verschieden große Anzahl von Knötchen mit Keimzentren und ist scharf gegen das fibrilläre Bindegewebe der Tunica propria abgegrenzt. Diese Keimzentren sind schon seit langem (Flemming 1885) als Bildungsstätten von Lymphozyten erkannt und bezeichnet worden. Dieses lymphoide Gewebe befindet sich nun reichlich in der Mundhöhle und im Pharynx. Da, wo die lymphoiden Anhäufungen besonders reichlich sind, und uns als mehr oder minder große Knoten und Knötchen imponieren, nennt man sie Tonsillen. Zu nennen sind die paarig zwischen den beiden Gaumenbögen angelegten Tonsillae palatinae, die unpaarige Mandel am Dache des Schlundkopfes, die Tonsille pharyngea, die Tonsilla lingualis am Zungengrund und viele größere und kleinere Anhäufungen mehr oder minder nahe davon. Alle diese angrenzenden lyphoiden Gebilde der Mundhöhle und des Pharynx faßt man nach Waldeyer als lymphatischen Schlrundring zusammen, weil sie alle dieselbe physiologische Funktion besitzen; denn oft genug können wir beobachten, daß eine Angina sich nicht nur auf die Tonsillae palatinae beschränkt, sondern daß sie das gesamte lymphoide Gewebe des Waldeyerschen Schlundringes befällt in Form einer hochroten Schwellung dieser Gebilde.

Die Frage nach der physiologie der Tonsille liegt noch im Dunkeln. Es stehen bei der Erforschung des T. Problems zwei Fragen im Vordergrund:

1. Welches ist die physiologische Bedeutung der Tonsillen?
2. Welche Beziehungen bestehen zwischen der Mandel und dem Gesamtorganismus in pathologischer Hinsicht?

oder, wie Kahler es formuliert hat: „Wie erkennen wir mit Sicherheit, ob eine Mandel an einer Allgemeinerkrankung schuld ist oder nicht?“, eine Frage, die große praktische Bedeutung hat. Die Frage nach der physiologischen Bedeutung der Tonsille hat viele Theorien hervorgebracht, die zum Teil nur historisch interessant sind. Von der Theorie, daß die Mandeln eine Funktion von Lymphdrüsen hätten wie die von Brücke (1840), Schmidt (1863), Henle (1883) kam man auf die Theorie der Sekretion zur Mundhöhle als Abwehr und Schutzvorrichtung. Galland (1891), Kümmel (1857), Goerke (1907) usw. Dann verdient die Annahme von Bosworth (1889) Erwähnung, daß die Tonsillen ein Drüsensekret produzieren. Auch dachte man an die Tonsille als eine Drüse innerer Sekretion, an eine

Funktion eines Konstitutionsorgans, und an eine haemotopaetische Aufgabe. Wie gesagt, verdienen die bisher erwähnten Theorien kaum mehr als historisches Interesse. Wichtiger erscheinen die folgenden Theorien:

1. Abwehrfunktion der Keimzentren.

Im Jahre 1882 hat schon His in den Follikeln des lymphoiden Gewebes die hellen Zentren beschrieben, die im Jahre 1885 von Flemming als Bildungsstätte von Lymphozyten erkannt und von ihm als Keimzentren oder Sekundärfollikel bezeichnet wurden. Hellmann sieht nun in diesen Sekundärfollikeln einen wichtigen Schutzmechanismus und zwar als Reaktionsherd gegen toxische Stoffe und kommt zum Schluß, daß die bekannte Hyperplasie der adenoiden Gebilde beim Kind als Ausdruck einer gesteigerten Beanspruchung der Keimzentren bei den zahlreichen Kinderkrankheiten zu deuten sei. Nach Ueberstehen der meisten Infektionskrankheiten kommt es auch meist zu einer Involution der Mandeln zur Zeit der Pubertät.

2. Die Tonsillen als Vermittler der okkulten Immunisierung. Mehrere Forscher haben den Tonsillen eine besondere Rolle bei den immunisatorischen Vorgängen im Organismus zugeschrieben. (Good, v. Liebermann, Linck, Portmann usw.) Der Körper kann sich nur eine Immunität gegen die Angriffe der Bakterien erwerben, wenn die Keime im Laufe des Lebens in Berührung und im Austausch mit den Körpersäften gekommen sind. Für diesen Zweck scheinen die Tonsillen besonders disponiert zu sein, da sie durch ihre offene Lage zum Respirations- und Verdauungstraktus dauernd mit der äußeren Luft und der Nahrung in Verbindung stehen. Außerdem macht sich ihr oft zerklüfteter Bau, wodurch ihre Oberfläche besonders vergrößert wird, dazu besonders geeignet. So wirken sie geradezu als Apparat zur Aufnahme und zum Festhalten der Keime. In der Tat findet man in den Tonsillen und ihren Buchten unzählige Keime verschiedener Art. So können also die Tonsillen als Vermittler der Immunisierung des Körpers betrachtet werden.

Es bleibt allerdings dahingestellt, ob die Tonsillen nur alls Durchgangsstation gelten sollen, oder ob sich der Immunisierungsvorgang in ihnen abspielt. Bei diesem notwendigen aber gefährlichen Vorgang könnte es geschehen, daß die Tonsillen „überbelastet" werden und vorübergehend

oder dauernd versagen. Der äußere Ausdruck dafür sind dann die Anginaformen leichterer und schwerer Art. Aus diesen Erwägungen heraus wäre gut die massige Hypertrophie der Mandeln in der Jugend erklärlich, während nach erlangter Immunität gegenüber den meisten Infektionserregern die Tonsillen ihre Bedeutung verlieren und der Involution verfallen.

Eigler hingegen lehnt diese funktionelle Selbständigkeit der Mandeln ab und betont wieder mehr ihre anatomische und funktionelle Zugehörigkeit zum Digestionstraktus. Die phylogenetischen, anatomischen (lymphoepitheliale Organstruktur im Sinne von Mollier) funktionellen (Epithel-Follikelumbauvorgänge) und fermentativen Beziehungen (Labferment, Lipase) bestimmen ihn dazu.

Die Frage nach der Entstehung der Angina ist noch ebenso unentschieden wie die Physiologie der Mandeln. W. Schultz bezeichnet die Angina als Sammelbegriff aetiolog. verschiedener Erscheinungsformen. Die allgemeine Auffassung ist heute die, daß von außen mit der Atemluft oder Speise eindringende Erreger, wie Streptokokken, Staphylokokken, Pneumokokken die Bildung eines Primärinfekts begünstigen. Diese Ansicht baut auf die Aschoffsche Entzündungslehre auf, die von Dietrich auf Grund patholog. anat. Studien über die chronische Tonsillitis bekräftigt wurde. Er kam zum Schluß, daß eine Tonsillenaffektion mit einer oberflächlichen Primärinfektion — einem Epithelverlust — beginnt. Je nach der Tiefe des Vordringens unterscheidet er eine katarrhalische, ulzeröse, eine nekrotisierende (Influenza, Scharlach) und eine gangräniszierende Form. (A. Plaut, Vincent, Leukämie.) Die chronische Tonsillitis erklärt Dietrich so, daß neben der Restitution und Reparation ein dauernder Reizzustand vorliegt.

Lenhartz indessen ist der Ansicht, daß statt dieses heterogenen Infekts auch ein autogener Infekt denkbar sei, im Falle wenn die sonst als Saprophyten lebenden Mundbakterien plötzlich virulent werden. Hier muß man eine vorangehende Umstimmung des Körpers voraussetzen, wie es durch Erkältungen, Temperatureinflüsse usw. geschieht. Man beobachtet auch oft genug, daß die Anginen in der schlechten Jahreszeit viel gehäufter vorkommen als in der guten. Dann kann auch eine Angina durch fernliegende Infektionszustände auf dem Weg der Umstimmung des

Organismus entstehen. Man spricht dann von „parallergischer Angina." Solche Begleitanginen beobachtet man bei Schutzpockenimpfung, nicht etwa als Produkt des Vaccinevirus, sondern als eine durch Umstimmung herbeigeführte Infektion mit akzidentellen Erregern. (Schultz, Boveri, Keller, Königsberg). Andere Autoren sind der Ansicht, daß die Keime nicht von der Oberfläche eindringen, sondern, daß es sich bei der Angina um eine primäre Allgemeininfektion handelt, die sich erst sekundär an den Tonsillen des Waldeyerschen Schlundringes manifestiert, ähnlich wie bei der Angina nach Lues. Dies ist die „Anginosetheorie" von Fein. Dieser Theorie von Fein schließt sich auch Krauspe an. Seine experimentellen Versuche mit intraarteriellen Injektionen hochvirulenter Streptokokkenstämme sind von Kolbe nachgeprüft worden. Doch konnte er die Resultate von Krauspe nicht bestätigen. Krauspe nimmt eine Ausschwemmung von Sepsiserregern in den Krypten an. Doch sind die anderen Forscher der Ansicht, daß eine solche Aussaat nicht stattfindet.

Klinischer Verlauf.

Die klinische Einteilung der Angina in eine katarrhalische, lakunäre, follikuläre, pseudomembranöse, phlegmonöse, nekrotisierende Form stellt jedesmal keine besondere Form dar, sondern zeigt nur graduelle Unterschiede des Infekts. Zu dieser Frage aber, warum eine Angina einmal in Form einer katarrhalischen Entzündung der Mandeln ohne Komplikation abläuft, ein anderes Mal noch zu dieser katarrhalischen Entzündung ein Paratonsillarabszeß hinzukommt und endlich auch einmal aus derselben anscheinend harmlosen Angina eine tödliche postanginöse Sepsis entstehen kann, vertreten wir die Ansicht, daß dieser verschiedenartige klinische Verlauf der Halsentzündung sich nach den drei folgenden Modifikationen entwickeln kann, die jedesmal von der Immunitätslage des Körpers, seiner Abwehrkraft und der Virulenz der Keime abhängen wird.

I. Die Entstehung der Angina katarrhalis: Die gewöhnliche Angina entsteht so, daß die Erreger eine Entzündung und Schwellung der Oberfläche und des Parenchyms der Mandel verursachen, die sich an der Vorderfläche der Tonsille als Rötung und Schwellung demonstriert. Diese Form ist also in ihrer Verlaufsart nach außen gerichtet. Die Entzündungswirkung erschöpft sich in der Bildung

von Fibrinbelägen von grauer bis graugelblicher Farbe, die in Form von Stippchen oder größeren Belägen in Erscheinung treten. Das tiefere Eindringen der Keime wird dadurch verhindert, daß die lokale und allgemeine Abwehrkraft des Organismus den Prozeß nicht weiter in das Parenchym gehen läßt. Durch die Entzündung wird das Epithel mazeriert und schilfert sich ab. An ihre Stelle tritt dann das Fibrin, das die Keime nicht an das Parenchym der Mandel herankommen läßt und auch verhindert, daß der Prozeß sich weiter ausbreitet. Trotzdem sehen wir auch oft bei der gewöhnlichen Angina eine geringe Aussaat von Keimen über die Lymphbahnen in den Körper erfolgen; denn nur so können wir uns die leichte Nierenreizung mit geringen Mengen von Eiweiß, Zylindern und Erythrozyten im Urin erklären. Diese häufigste und zugleich leichteste Form der Angina dauert 3—4 Tage und klingt ohne Veränderungen zu hinterlassen auch ohne viele therapeutische Maßnahmen glatt ab.

II. Anders ist der Verlauf der zweiten Modifikation. Bei dieser Art wirkt sich der Entzündungsprozeß im Parenchym und an der Hinterfläche der Mandel aus. In der Tiefe der Mandelnischen, zwischen den Krypten, bewegen sich die Keime weiter nach hinten, ohne jedoch das Tonsillenparenchym wesentlich zu infiltrieren. In ihrem Vorwärtsdringen durchbrechen sie die Kapsel der Tonsille und gehen in das peritonsilläre Gewebe hinein, das ebenfalls infiltriert wird. So finden wir bald eine mächtige Anschwellung des peritonsillären Gewebes. Auch bei dieser Verlaufsart ist gewöhnlich die lokale Abwehrkraft sehr groß, und so schützt sich der Körper vor der ihn bedrohenden Allgemeininfektion durch eine Abkapselung des Herdes in Form des Paratonsillarabszesses. Es bildet sich die den Herd umhüllende von Fibrin bedeckte und mit Granulationen überzogene Abszeßmembran, die das gesunde Gewebe vor der gefährlichen Einschwemmung der Keime in die Lymph- und Blutbahn schützt. So können wir also sagen, daß die Abszeßbildung so aufzufassen ist, daß der Körper sich gegen die Infektion gewehrt hat und mit ihr durch die Lokalisierung fertig geworden ist. Auch diese Anginaform ist gewöhnlich gutartig, und stellt das dar, was man landläufig unter einem Paratonsillarabszeß versteht. Diese beiden Verlaufsarten der Angina sind, wie oben gesagt, aber nur möglich, wenn der Körper allgemein und vor allem

lokal über die starken Abwehrkräfte verfügt, die er nötig hat, um Herr der Infektion zu werden. Sind diese Kräfte genügend, so kommt es entweder zur vollständigen Abheilung, wie bei der ersten Verlaufsart, oder es bildet sich ein Paratonsillarabszeß, wie bei der zweiten Modifikation. Hier ist der drohende Einbruch der Keime in die Blutbahn durch die Abkapselung der Abszeßmembran verhütet worden, und nach dem Spalten des Abszesses gehen alle Erscheinungen recht schnell zurück.

III. Die dritte Form ist die gefährlichste. Charakteristisch für sie ist, daß die Entzündungswirkung sich im Parenchym der Mandel selbst äußert und zwar dadurch, daß wahrscheinlich mangels lokaler Abwehrkräfte wegen des Darniederliegens des Körpers, einer ungünstigen Immunitätslage oder der starken Virulenz der Erreger, eine direkte Bakterieneinschwemmung in die Capillaren des Blut- und Lymphsystems vor sich geht. In den extremsten Fällen von bösartigster Virulenz der Erreger ist — ähnlich wie man es beim Scharlach sieht — die gewebstötende Komponente eine so große, daß einmal der Einbruch in diese beiden Systeme mit katastrophaler Gewalt die Ueberschwemmung des Organismus veranlaßt, andererseits lokal eine nekrotisierende Gewebszerstörung, größten Maßstabes erfolgt. Gegen einen solchen bakteriellen Angriff ist kein Körper gefeit; er unterliegt infolge lokaler und allgemeiner Aresistenz unaufhaltsam in wenigen Tagen, wenn nicht Stunden dem Infektionsprozeß: Man kennt dieses Krankheitsbild unter dem Namen: **Angina maligna.**

Es gibt aber Fälle, in denen sich alles dieses lokal zunächst in geringgradigem Maße abspielt, wo zwar ziemlich alle Zeichen einer Angina vorhanden sind, diese äußerlich sehr bald schwinden, wo aber der bakterielle Angriff im Inneren der Mandel gegen die Capillaren weiter fortschreitet. Seine Tendenz richtet sich nunmehr, man könnte sagen lediglich auf diese, d. h. das lymphoide Gewebe der Mandel reagiert ab, die Infektionswirkung bleibt auf die Blut- und Lymphgefäße beschränkt, nimmt einen fortschreitenden Charakter derart an, daß er sich auf die abführenden Tonsillargefäße und darüber hinaus auf die anschließenden Venenkomplexe fortsetzt. Es kommt entweder im paratonsillären Gewebe zu vielfachen infektiösen Thrombosen kleinerer Venen oder auch zu einer kontinuierlichen, fort-

schreitenden Thrombose über Tonsillarvenen: V. Facialis anterior, posterior und communis, V. Jugularis. In beiden Fällen resultiert daraus die Einschwemmung in den kleinen und großen Kreislauf. Für diese gefährliche Entwicklung ist die Mandel besonders geeignet, da ihr anatomischer Bau eine sehr reichliche Blut- und Lymphversorgung aufweist.

Es kommt dann zu dem sehr gefährlichen Krankheitsbild der Sepsis nach Angina, mit einem schweren toxischen Sepsiszustand, haemolytischem Icterus usw. ein Krankheitsbild, daß trotz Operation leider noch eine Mortalität von 50% aufzuweisen hat. Dieses Krankheitsbild, das früher kaum bekannt war, wurde erst beachtet, als Martens im Jahre 1921 auf dem Chirurgenkongreß in Berlin über sechs durch Jugularisunterbindung geheilte Fälle berichtete. Die Arbeiten von Reye und Fränkel gaben die erste klinische und pathologisch-anatomische Darstellung, und Uffenordes Studien über die Pathogenese dieser Erkrankung ergaben eine weitere Klärung. Uffenorde hat durch histologische Schnitte der chronisch entzündeten Tonsille gezeigt, welche Gefahr dem Körper durch sie droht. Er zeigte beim Durchschnitt der Tonsille die tiefen, reich verästelten Krypten, die zum Teil durch die Kapsel hindurch in das peritonsilläre Gewebe reichen, und die tiefe Recessus erkennen lassen. Diese erfahren durch die chronische Entzündung einen Proliferationsreiz, der oft zu ihrer weiteren Verzweigung führt. Man kann sich nun leicht vorstellen, daß das Ausdrücken der Tonsillen, um Pfröpfe und hauptsächlich flüssigeitrigen Inhalt aus Recessus und Krypten zu entfernen, therapeutisch ebenso nutzlos ist, wie Ansaugen, Ausspülen und die vielen anderen konservativen Behandlungsmethoden.

Nun einige Worte über die Sepsis: Ueber den Begriff „Sepsis“ gehen die Meinungen der Autoren noch vielfach auseinander. Namentlich die Gynäkologen vertreten eine andere Ansicht darüber wie z. B. Uffenorde, der die Sepsis mehr im Sinne Schottmüllers auffaßt. Nach Schottmüller liegt eine Sepsis vor, „wenn sich innerhalb des Körpers ein Herd gebildet hat, von dem aus konstant oder periodisch pathogene Bakterien in den Blutkreislauf gelangen, derart, daß durch diese Invasion subjektiv und objektiv Krankheitserscheinungen ausgelöst werden.“ Voraussetzung für das Zustandekommen dieses Krankheitsbildes sind also:

1. ein Sepsisherd,
2. der Uebergang von Keimen ins Blut. Dabei können vorhanden sein, aber auch fehlen
3. Reaktionserscheinungen am Ausgangsherd,
4. Metastasenbildung.

Uffenorde nimmt allerdings neben der Eingangspforte in den Tonsillen einen Sepsisentwicklungsherd an, der die dauernde Einschwemmung von Erregern in den Saftstrom möglich macht. In den Infektionsherd in den Tonsillen kann sich dann weiter fortkriechend eine Entzündung des peritonsillären Gewebes und eine Mitbeteiligung des Spatium parapharyngeum anschließen, die eine Veränderung an den großen Gefäßen nach sich zieht.

Nach Uffenorde, dessen eingehenden Studien über die Pathogenese und Ausbreitung der Sepsis nach Angina wir viel verdanken, unterscheidet man drei Formen für die Ausbreitung der Allgemeininfektion:

1. die haematogene, 2. die lymphogene, 3. die interstitielle.

Auf haematogenem Wege kann die Sepsis durch eine direkte Einschwemmung der Bakterien in die Blutbahn entstehen. Dabei wird man in den „reinen" Fällen keine Veränderungen an den Lymphdrüsen, keine peritonsillären Erscheinungen und keine thrombophlebitischen Veränderungen an den Gefäßen finden. Diese Fälle sind an und für sich selten „rein." Sie können auch mit mehr oder weniger ausgesprochenen peritonsillären Entzündungen kombiniert sein. Trotzdem wird man sie als „reine" haematogene Form aufzufassen haben. Während nun Uffenorde diese Form der haematogenen Aussaat beschreibt, die durch eine direkte Einschwemmung der Bakterien aus dem Sepsisherd in der Mandel entsteht, ist Fraenkel der Ansicht, daß auch eine haematogene Sepsis nach primären thrombophlebitischen Veränderungen an den Wurzelvenen der Mandel entstehen kann. Nach seinen Sektionsbefunden erfolgt die Thrombose in den kleinen Mandelvenen, die dann allmählich abwärts steigt, bis es zur Jugularisthrombose kommt. Von den thrombosierten größeren Gefäßen lösen sich dann die infizierten Partikel ab und gelangen in die Blutbahn.

Dieser Prozeß verläuft nicht so akut, wie bei der direkten Einschwemmung aus dem Mandelherd, sondern

allmählich fortschreitend, bis die Thrombose einen gewissen Grad erreicht hat, daß die Thromben sich ablösen können. Diese Verlaufsart ist für den operativen Erfolg viel günstiger, weil es immerhin einige Zeit bis zur Einschwemmung dauert, und man mit der radikalen Operation bei einem rechtzeitigen Erkennen oft noch zur Zeit kommen kann.

Die lymphogene Form ist fast immer vergesellschaftet mit einer stark entzündlichen Anschwellung der Drüsen. Sie kann ebenso zum mittelbaren Einschwemmen der Bakterien in die Blutbahn führen wie die haematogene Form. Sie entsteht wie die andere Form mit starker empfindlicher Drüsenschwellung mit Schüttelfrösten ohne phlegmonöse Veränderungen außen und innen am Halse und vor allem mit Freibleiben der Gefäße. Anschließend kann aus der Abszeßbildung eine periadenitische und phlegmonöse Entzündung hinzutreten. Als weitere Veränderung tritt dann infolge sekundärer Verklebung einer oder mehrerer entzündeter Lymphdrüsen mit der Jugularis eine Beteiligung der Venen in Gestalt der Thrombose hinzu.

Diese Form ist selten „rein" und wird meist überlagert durch die dritte, interstitielle oder phlegmonöse Form, die sich als fortschreitender phlegmonöser Prozeß in den Spalten des Bindegegewebes rasch ausbreitet. Tritt noch ein entzündliches Oedem hinzu, so kann es zur Kompression der Venen führen oder durch ein direktes periphlebitisches Uebergreifen zur Thrombose kommen. Diese drei Formen sind, wie sie Uffenorde auch nennt, die „reinen" Formen. Er betont aber wiederholt, daß sich all diese Sonderformen untereinander kombinieren können und sich namentlich in den fortgeschrittenen Fällen überlagern können, sodaß die primäre Entstehungsursache klinisch und sogar pathologisch-anatomisch nicht immer nachgewiesen werden wird. So weit Uffenorde. Güttich dagegen hält den Begriff der lymphogenen Sepsis für überflüssig, denn er erblickt in der durch die adhaerente Lymphdrüsenschwellung geschädigten Gefäßwand die disponierende Ursache für das sekundäre Haften der Bakterien, die von höher oben gelegenen Gefäßthromben aus in den Kreislauf eingeschwemmt werden.

Burchardt sieht in einer perivaskulären Zellinfiltration und in zerstreuten parapharyngealen Herden die Hauptursache, von denen der Prozeß erst sekundär auf die Venen übergreifen soll. Dies kann sowohl in den Wurzel-

venen der Tonsille als auch weiter abwärts erfolgen. Es ist nun verständlich, daß im ersten Fall der Prozeß makroskopisch den Eindruck einer primären Venenthrombose der Tonsillen machen kann. Eine einwandfreie Diagnose wird sich nur mikroskopisch erbringen lassen, was aber wegen der often Ueberlagerung mit lymphogenen bzw. phlegmonösen Formen nicht immer gelingen dürfte.

Auch Waldapfel ist der Ansicht, daß der Sepsisherd in den Abszessen der Tonsillennachbarschaft und der lymphangitischen Ausbreitung entsteht, von wo aus die Bakterieneinwanderung in den Thrombus erfolgt.

Diagnose.

Die Diagnose der tonsillogenen Sepsis ist im Allgemeinen nicht schwer, sofern man an diese Verwicklung nur denkt. Sie kann sowohl nach einer akuten als auch nach einer chronischen Angina auftreten. Gewöhnlich liegt die vorangegangene Angina 8—14 Tage zurück, mitunter auch mehrere Wochen. Der örtliche Tonsillenbefund kann die Angina in ihren verschiedenen Stufen zeigen. Oft sind es lakunäre Anginen mit schmierigen, graugrünen, auch stinkenden Belägen, die recht häufig bei schweren Fällen vorkommen. Mitunter aber ist der Befund der einer harmlosen chronischen Angina. Doch läßt sich bei genauer Inspektion ein Unterschied in Farbe, Konsistenz, Schwellung und vor allem Inhalt der Tonsillen feststellen. Oft genug läßt sich aus ihnen flüssiger Eiter herauspressen. Schwellung und Druckschmerz am Halse im Bereich der regionären Lymphdrüsen kann mitunter hochgradig sein, aber häufig auch ganz fehlen. O. Voß beobachtete unter seinen 25 Fällen von Sepsis nur 14 Fälle mit einer Schwellung außen am Halse. Gewöhnlich ist die Erkrankung nur einseitig, und nur in 10% der Fälle fand Haymann doppelseitige septische Bakterienaussaat. Bevorzugt wird das Alter zwischen 20—30 Jahren, doch gibt es auch hier Ausnahmen. Die Temperatur zeigt gewöhnlich remittierenden Verlauf mit den charakteristischen Zacken, seltener findet man eine Continua. Das wichtigste Symptom ist der Schüttelfrost, der im Verlauf der Angina auftritt. Aber es gibt auch Fälle von septischer Angina, die ohne Schüttelfröste verlaufen. (50% nach Waldapfel und Voß). Wiederholen sich die Schüttelfröste, so darf mit der Operation nicht gewartet werden. Claus hält erst die vom dritten Tag ab einsetzenden

Schüttelfröste für bedrohlich, Kissling schon den ersten zu Beginn der Angina.

Im Allgemeinen kann man sagen, daß jede Angina, die in 3—4 Tagen nicht entfiebert, verdächtig ist auf eine septische Komplikation. Man muß sofort nach den vorher genannten Symptomen fahnden, von der Ueberlegung ausgehend, daß die lokale Abwehrkraft der erkrankten Tonsillen versagt hat, und von ihnen aus als Sepsisherd die Bakterien über die Blut- und die Lymphbahnen in den Körper ausgeschwemmt werden. (Uffenorde.) Metastasen können schon zu Beginn der Angina vorhanden sein, treten aber gewöhnlich erst im weiteren Verlauf auf. Dies braucht nicht immer von Schüttelfrösten gefolgt zu sein. Die häufigsten Metastasen befinden sich im kleinen Kreislauf, also Lungenmetastasen, und die Erscheinungen seitens der Lunge können die Angina derart überlagern, daß man den Eindruck einer septischen Pneumonie bekommt. Gewöhnlich sind die Lungenherde durch Anaerobier hervorgerufen, was besonders unangenehm ist. Die Lungenbeteiligung zeigt sich durch Hüsteln, Stiche im Rücken und in der Brust, und trübt natürlich die Prognose für die Operation. Ein kleiner, weicher, frequenter Puls spricht auch für Sepsis.

Ebenfalls wichtig ist das Blutbild, schon zur differentialdiagnostischen Abgrenzung gegenüber akuter Leukämie, Agranulocytose, Monozytenangina. Man findet Leukopenie oder Linksverschiebung ohne Leukocytose.

Bakteriologie.

Unter den Erregern der Sepsis nach Angina finden wir aerobe haemolysierende Streptokokken, und Staphylokokken häufig auch anaerobe Keime, die eine besondere Neigung zu thrombophlebitischen Veränderungen haben. Meist ist es der Streptokokkus putrificus. Seltener findet man gasbildende Bakterien, den Strept. viridans, den Strept. mucosus und Influenzabazillen. Was die Prognose für die verschiedenen Erreger betrifft, so herrscht allgemein die Ansicht, daß die Anaerobier einen viel schlimmeren Verlauf zeigen und die Prognose viel ernster stellen lassen.

Ich möchte an dieser Stelle zwei Fälle von postanginöser Sepsis anführen, die mir Herr Professor Dr. Blohmke, Direktor der Hals-Nassen-Ohrenabteilung am Krankenhaus der Barmherzigkeit, Königsberg (Pr) freundlicherweise zur Verfügung gestellt hat.

Fall I. S. 26 Jahre.

Dieser Fall wurde auch histologisch durchuntersucht (Krauspe) und lief folgendermaßen ab:

Am dritten Tag eine Angina mit remittierenden hohen Temperaturen ohne Schüttelfröste bei geringem lokalen Tonsillenbefund. Es fand sich ferner ein schwerer septischer Allgemeinzustand, Icterus sclerae, Leukopenie, dann stechende Rückenschmerzen, Hüsteln, beiderseits Lungendämpfung, Bauchdeckenspannung, im Blut haemolytische Streptokokken. Pleuraempyem beiderseits. Exitus.

Die Sektion ergab: Beiderseits diffuse Lungenabszesse, besonders im unteren Lappen, fibrinöse Pleuritis und Empyem. Icterus in Leber und Milz. Dabei waren die abführenden Venen (Facialis, Jugularis) frei.

1. Histologisch fand man Folgendes: Horizontalschnitt durch die Tonsille und ihre Nachbargebilde. Im Parenchym der Mandel tiefe bis nahe an die Kapsel heranreichende Krypte. Dahinter hinterer oberer Gaumenbogen und Musc. constrictor pharyngeus superior. Anschließend Spatium parapharyngeum.

2. In einer Krypte der entzündeten Tonsille starker Verlust des Epithels, das in großen Fetzen abgeht. Kolossale Auswanderung von Lymphozyten. Auffallend dabei ist, wie wenig gelapptkernige Leukozyten in Parenchym und an den ulzerierten Partien vorhanden sind, die man sonst bei jeder akuten Angina im Epithel- und Krypteninhalt findet. (Dies ist ein Zeichen mangelnder Abwehr des Organismus).

3. Starke ödematöse Schwellung des ganzen Mandelparenchyms mit übermäßiger Gefäßerweiterung und Blutfüllung der in ihm befindlichen Kapillaren. Der normale Aufbau der Tonsille ist zerstört. Vollkommenes Fehlen der Flemmingschen Keimzentren. Abwehrzone mit Leukozytenwall nicht vorhanden. Starker Umbau der Tonsille als Zeichen stärkster Entzündung und mangelnder Abwehr. (Die Leukozytenabwehr fehlt hier genau so wie im Blute.)

4. Bakterieneinschwemmung vom Mandelparenchym aus in seine Blutgefäße. Kokkenhaufen in einzelnen Gefäßen in der Tiefe des Parenchyms, besonders an der Wand, die bereits starken Endothelverlust aufweist.

5. Kleine gemischte Thromben mit Bakterien in einem Gefäß, die im Bindegewebssystem des Tonsillenparenchyms am Ende einer Krypte sich befinden. Die deutliche perivaskuläre lympholeukozytäre Infiltration ist das Zeichen einer vitalen Reaktion — keine postmortale Veränderung. —

6. In der Vergrößerung dieser Stelle kommt dieses noch deutlicher zum Ausdruck, ebenso die Kokkenansammlung und der Epithelverlust. (Endothelaufquellung.)

7. Infektiöse Thrombenbildung im weiteren paratonsillären Gewebe in kleinem abführenden Mandelgefäß.

8. Aehnliches Verhalten der Bakterienausschwemmung findet sich auch im Bereich einiger Lymphspalten und Lymphgefäße am Rande des Tonsillenparenchyms.

8 a) Eine Vergrößerung bringt die geschilderten lymphangitischen Veränderungen mit Kokkenansammlung noch deutlicher zum Ausdruck.

9. Phlegmonöse Entzündung in einem Muskelspatium des hinteren Gaumenbogens als Vorstadium eines paratonsillären Abszesses.

Es war also eingetreten:

1. Eine direkte Einschwemmung von Keimen aus dem erkrankten Tonsillenparenchym über die Lymph- und Blutbahn, wahrscheinlich wegen der mangelnden örtlichen leukozytären Abwehrkräfte bei starker Virulenz der Keime. Dadurch entstand der schwere, toxische Sepsiszustand. Angina maligna mit haemolytischem Icterus.

2. Eine infektiöse Thrombenbildung in den kleinen Tonsillar- und weiteren abführenden Paratonsillarvenen, die, wenn sie auch nur geringgradig war, doch zur Ausschwemmung von infektiösen Thrombenteilchen in den Lungenkreislauf und zur Ausbildung von multiplen Lungeninfarkten bzw. Abszessen genügte. Andererseits ist es nicht zur Entwicklung irgendwelcher paratonsillärer Zwischenstationen — Abszessen, Drüsenentzündungen bzw. Drüsenabszeß - gekommen, von denen eine fortschreitende, absteigende homogene Thrombenbildung in den größeren und den großen abführenden Venen hätte ausgehen können.

Dies ist also das Krankheitsbild der „reinen" haematogenen Sepsis.

Das zweite Krankheitsbild zeigte die andere Modifikation der haematogenen Sepsis nach Fraenkel.

Fall II. Sch. 38 Jahre.

Verlauf:

Nach viertägiger Angina kam es zum Verschwinden der lokalen Tonsillenerscheinungen. Es trat hohes Fieber auf mit Icterus, begleitet von täglich sich wiederholenden Schüttelfrösten, acht Tage lang. Am 13. Tage der Erkrankung kein Tonsillenbefund, nur Drüsen im Unterkieferwinkel. Druckempfindlichkeit der Halsgefäßscheiden. Die Jugularis wurde unterbunden. Doch zeigte es sich, daß die operative Hilfe zu spät kam; denn die abführenden Tonsillarvenen waren nicht nur thrombosiert sondern schon vereitert. Von hier aus erfolgte dann die absteigende Thrombose der Facialisvenen und der Vena Jugularis bis zur Anonyma, sodaß die Unterbindung nicht mehr im Gesunden erfolgen konnte und die multiple Lungenaussaat nicht mehr aufzuhalten war.

Diese Form der haematogenen Sepsis mit der kontinuierlich fortschreitenden Venenthrombose auf direktem oder indirektem Wege ist prognostisch viel günstiger, schon deswegen, weil ihre Entwicklung relativ langsam fortschreitet. Erkennt man sie rechtzeitig und führt man dementsprechend die radikale Ausräumung der Herde aus, so wird man den Kranken retten können. In unserem Falle konnte leider der Patient wegen des zu späten Erkennens nicht mehr gerettet werden.

Diese beiden Fälle von postanginöser haematogener Sepsis haben uns zwei pathogenetisch verschiedene Modifikationen gebracht, von denen die erste durch ihre rasche direkte Einschwemmung von Keimen aus dem erkrankten Tonsillenparenchym in die Lymph- und Blutbahn, und durch die infektiöse Thrombenbildung in den kleineren Tonsillar- und weiteren abführenden Paratonsillarvenen mit der Ausschwemmung von kleinsten infektiösen Thromben in den kleinen Kreislauf sich auszeichnet. Hier ging der Prozeß so schnell vor sich, daß es nicht zu einer reaktiven Antwort des Gewebes in Form von Abszessen, Drüsenentzündungen usw. kommen konnte. Diese Verlaufsart ist die viel gefährlichere, und hier dürfte wohl die Operation öfter zu spät kommen als im Fall II, wo die Entwicklung sich langsamer fortschreitend abspielt. Hier antwortet das Gewebe auf die Bakterienaussaat mit Schwellung der benachbarten Drüsen und thrombophlebitischen Veränderungen an den kleinen und großen Venen. Die Throm-

bose steigt weiter herab und von hier aus kommt es dann zur Loslösung und Einschwemmung der Partikel in den kleinen Kreislauf. (Fraenkel.) Wie schon oben gesagt, ist diese Form durch ihren langsamen Ablauf günstiger, vorausgesetzt, daß man sie früh erkennt und operativ angeht.

Therapie.

Wenn auch manchmal eine Sepsis nach Angina spontan oder durch konservative Maßnahmen heilen kann, so handelt es sich hierbei nur um seltene Einzelfälle, die aber in gar keinem Verhältnis zur Zahl der sonst tödlich ausgegangenen nicht operativ behandelten Fälle stehen. Eine aussichtsreiche Behandlung, wenn sie überhaupt möglich ist, kann nur die chirurgische sein. Darüber sind sich die Autoren alle im klaren, geteilt sind allerdings noch die Ansichten über das zweckmäßigste Vorgehen in manchen Punkten.

Man wird oft vor der Frage stehen, ob man mit der Ausschälung der Mandel allein auskommt, oder ob man einen Eingriff von außen vornehmen soll, oder ob beides nötig sein wird. Sicherlich gibt es Fälle, wo man den Eintritt der Infektion und die Quelle der Sepsis gleichzeitig in der Tonsille vermuten kann, vor allem, wenn der Kranke rechtzeitig in die ärztliche Beobachtung kommt. Bei solchen Frühfällen von Sepsis sollte man zunächst versuchen mit der Tonsillektomie auszukommen, die nicht nur das Gebiet hinter der Mandel aufdeckt, sondern auch zu einer gewissen Entlastung des parapharyngealen Raumes führt. Einige Autoren (Zöllner usw.) berichten auch über wiederholte gute Erfolge mit diesem Vorgehen in solchem Frühstadium. Ausgesprochene Schüttelfröste bestanden bei Zöllners Fällen nicht, jedoch hohes kontinuierliches Fieber. Es wird immerhin eine Sache der persönlichen Erfahrung sein, in diesen Stadien zu entscheiden, ob man mit der Tonsillektomie auskommen wird, oder ob schon ein Eingriff von außen notwendig ist. Allerdings wird bei einem aufgetretenem Schüttelfrost oder sogar bei mehreren ein Eingriff von außen kaum zu umgehen sein.

Jedenfalls ist man von der grundsätzlichen Unterbindung oder gar prophylaktischen Unterbindung der Vena jugularis ebenso abgekommen wie von der grundsätzlichen Forderung einer gleichzeitigen Tonsillektomie.

Die Resultate, wenn man die Tonsillektomie sofort macht (Zange) oder erst später (Knick, Hybasek) sind

voneinander nicht wesentlich verschieden. Seiffert verschiebt die Ausschälung auf einen späteren Zeitpunkt, weil die meist schwer Kranken sonst schlechter ernährt werden können. Allerdings dürfen die Tonsillen nicht zu lange dem Kranken belassen werden, da sie ja dauernde Gefahrenherde für den Patienten sind.

Schüttelfröste sind nicht immer ein Zeichen einer Thrombophlebitis, denn sie kommen auch bei lymphogener und interstitieller Aussaat vor. Hier sind dann Drüsenentfernungen, Gewebsspaltungen oft ausreichend.

Was die Schnittführung betrifft, so ist Claus der Ansicht, daß er vom Warzenfortsatz bis zum Jugulum gehen soll, also eher zu groß als zu klein. Andere führen ihn im kleineren Ausmaß. Marschik schickt noch die colare Mediastinotomie voraus, wobei er zuerst die Gefäße im Jugulum hinter der Clavikel aufsucht und nach Abdichtung des lockeren Zellgewebes mit einem Tampon, der sechs Tage liegen bleibt, nach oben in der üblichen Weise unter Spaltung des M. omohyoideus weitergeht. Die trombosierten Gefäßabschnitte werden im Gesunden unterbunden und excidiert. Ist die Jugularis gesund, so wird sie so belassen. Wie weit man die Aeste der Facialis communis bis zum Wurzelgebiet der Tonsillarvenen verfolgen soll, hängt vom örtlichen Befund ab. Jedenfalls sollte man alle erreichbaren Venen auf ihre Durchgängigkeit prüfen und gegebenenfalls abbinden und schlitzen.

Uffenorde empfiehlt die grundsätzliche Lüftung des Spatium parapharyngeum, das man durch stumpfes Eingehen hinter dem Biventer leicht erreicht. Auch Waldapfel sieht im Aufsuchen der parapharyngealen Herde das wichtigste Vorgehen. Link erblickt in den paratonsillären Abszeßherden die Sepsisquelle und tritt für die Abszeßektomie zur Prophylaxe der Sepsis ein.

Auf Grund von sechs erlebten Fällen von haematogener Sepsis ist Professor Blohmke für folgendes operatives Vorgehen:

1. Ausschälung der ursächlichen kranken Tonsille, die zum Sepsisherd geworden ist. Dadurch erfolgt die Ableitung und Eröffnung des infizierten Mandelbettes nach innen. Die Operation wird à chaud vorgenommen.

2. Weiterhin dasselbe von außen her durch Eröffnung der Gefäßscheide, Lüftung und Austamponierung der Muskelspatien bis zur Mandelnische.

3. Kontrolle der größeren abführenden Venenbahnen (Venae faciales und Jugularis interna,) und der um die Gefäßscheide liegenden Drüsenpakete bzw. ausgiebige Entfernung derselben. Weiterhin Resektion und Unterbindung nicht nur der genannten Venen, sondern wegen der verschiedenen Anastomosenmöglichkeit, auch von V. jugularis interna und anterior.

Aus dem oben angeführten kann man zusammenfassend sagen, daß sich das Vorgehen nach den jeweils vorliegenden Veränderungen richtet. Im Einzelfall wird man sich von den pathogenetischen Gesichtspunkten leiten lassen müssen. Erfolg bietet jedenfalls nur die frühzeitige und radikale Operation und das größte Unglück würde verhütet werden können, würde man die Patienten frühzeitig in fachchirurgische Behandlung bekommen.

Obgleich eine medikamentöse Behandlung kaum von Erfolg sein kann, so soll sie doch nach der Entfernung der Sepsisquelle unterstützend vorgenommen werden. Das Ziel ist die Stärkung der Abwehrkräfte.

Besitzt sie der Körper noch, so wird er nach der Operation bald mit der Infektion fertig, und man beobachtet dann ein schlagartiges Abfallen der Temperatur.

Andererseits gab Lexer einige Richtlinien für die interne Behandlung.

Als das wichtigste hält er die Bluttransfusion, da sie die Zellen des reticuloendothelialen Systems zu erhöhter Leistung anregt. Die Bluttransfusion kann auch im Anschluß an die Operation vorgenommen werden. Bei Herz- und Kreislaufschwäche Strophantin und Analeptica.

Sehr umstritten ist noch die mehrfach empfohlene Prontosilbehandlung. Dieses Kapitel bedarf noch der weiteren Klärung.

Trotz alledem ist die Heilungsmöglichkeit der postanginösen Sepsis noch eine sehr beschränkte, denn nach den vorliegenden Statistiken beträgt die Mortalität trotz aller operativen und internen Behandlung noch ca. 30%.

Denn solange es nicht möglich sein wird, bei den entzündlichen Vorgängen im Gebiet der Tonsille den Eintritt einer infektiösen thrombotischen Veränderung genau vorauszusehen, solange wird auch die vorzunehmende Therapie ein sehr schwer zu lösendes Problem bleiben.

Man wird wohl nie mit Sicherheit sagen können, ob die vorgenommene Frühoperation mit günstigem Ausgang nötig gewesen ist, andererseits wird dann die erzwungene Spätoperation zur Erkenntnis bringen, daß man zu spät gekommen ist.

Zum Schluß dieser Arbeit sei mir gestattet, Herrn Professor Dr. Blohmke für die Ueberlassung des Themas und für die freundlichen Anregungen meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literaturverzeichnis.

1. Blohmke: Zur Frage der postanginösen Septico-Pyämie.
2. Dietrich: Münch. med. Wochenschrift, 1922, Seite 1449.
3. Eigler: Arch. Ohren- usw. Heilkunde 134 Seite 119—146.
4. v. Möllendorff: Lehrbuch der Histologie. S. 247—250, 1930.
5. Riecke: Kritischer Ueberblick über die verschiedenen Anginaformen, ihre klinische Bedeutung und Therapie.
6. Uffenorde und Claus: Sepsis nach Angina, 1938.
7. Waldapfel: Zentralblatt für Hals- usw. Heilkunde 17 (217—221) (1927).
8. Wolffheim: Zum Tonsillenproblem, 1931.

Lebenslauf.

Ich Benjamin Ellert, wurde am 27. Dezember 1909 als Sohn des Kaufmanns Gerson Ellert und seiner Ehefrau Helene, geb. Kanngießer, zu Naumiestis (Litauen) geboren. Dort besuchte ich die Volksschule und kam dann nach Memel an das Luisen-Gymnasium, wo ich bis zur Obersekundareife blieb. Mein Zeugnis der Reife erwarb ich mir an der Auguste-Victoria-Schule zu Memel, im Jahre 1932. Dann studierte ich Medizin in Hamburg, Königsberg (Pr), Basel und Königsberg (Pr), wo ich im Sommer 1935 mein Physikum machte. Klinisch studierte ich nur in Königsberg (Pr), wo ich auch im Juli 1938 mein Staatsexamen bestand.